Aus der Chirurgischen Klinik der Königlichen
Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Röder.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Dermatitis chronica verrucosa in der Fesselbeuge des Pferdes (sogenannter Straubfuss).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde

der

durch die ordentlichen Professoren
der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden verstärkten
Medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Erich Schutzer
Tierarzt aus Eisleben (Prov. Sachsen).

Mit 3 Abbildungen.

Berlin 1909.
Buchdruckerei H. Scherokosz.

Aus der Chirurgischen Klinik der Königlichen
Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.
Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Röder.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Dermatitis chronica verrucosa in der Fesselbeuge des Pferdes (sogenannter Straubfuss).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der veterinär-medizinischen Doktorwürde

der

durch die ordentlichen Professoren
der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden verstärkten
Medizinischen Fakultät

der

Universität Leipzig

vorgelegt von

Erich Schutzer
Tierarzt aus Eisleben (Prov. Sachsen).

ACAD.
LOND. RAT.
BIBL.

Mit 3 Abbildungen.

Berlin 1909.
Buchdruckerei H. Scherokosz.

Gedruckt mit Genehmigung der durch die ordentlichen Professoren der Tierärztlichen Hochschule in Dresden verstärkten Medizinischen Fakultät zu Leipzig am 29. Juni 1909.

Referent: Herr **Obermedizinalrat Prof. Dr. Röder.**

Meinen Eltern

sowie

meinem Onkel Herrn Julius Rosenfeld

in Liebe und Verehrung gewidmet.

Inhaltsverzeichnis.

1. Einleitung 5
2. Literaturbesprechung 8
3. Beschaffung des Materials 17
4. Untersuchungsmethoden 18
5. Befunde an der normalen Haut, und zwar in Bezug
   a) auf die Anatomie,
      aa) in mikroskopischer, } Hinsicht 19
      bb) in makroskopischer } Hinsicht 19
   b) auf die Physiologie 19
6. Aetiologie und Pathogenese 23
7. Befunde an der veränderten Haut
   a) in makroskopischer } Beziehung 32
   b) in mikroskopischer } Beziehung 36
8. Zusammenfassung 41
9. Literaturverzeichnis 43
10. Erklärung der Abbildungen 48

Einleitung.

Unter Dermatitis chronica verrucosa hat man einen chronischen Krankheitszustand in der Fesselbeuge des Pferdes zu verstehen, der durch Sklerose der Haut und Unterhaut, ferner durch das Auftreten warzenartiger Prominenzen, sowie Veränderungen des Haarkleides gekennzeichnet ist. Das Leiden erlangt meist eine beträchtliche räumliche Ausdehnung und ist wegen der schon auf einige Entfernung sichtbaren charakteristischen Symptome auch für jeden Laien deutlich als solches zu erkennen. Deshalb und wegen seiner großen wirtschaftlichen Bedeutung hat man sich in den Kreisen der Tierärzte und Hippologen von jeher mit diesem Übel beschäftigt, leider meist mit geringem Erfolge. Man findet in der Literatur auf diesem auch heute noch recht wenig bearbeiteten Gebiet der Veterinärchirurgie- resp. dermatologie oft die seltsamsten Angaben und Erklärungen, die uns einen interessanten Einblick in die Verworrenheit der Ansichten unter den Fachgelehrten früherer Zeiten gestatten.

Die wissenschaftliche Bezeichnung „Dermatitis chronica verrucosa“ ist noch recht jungen Datums und wurde von Möller (29) in die Veterinärmedizin eingeführt; leider ist es ihr bis heute noch nicht gelungen, die teilweise höchst

unwissenschaftlichen und äusserlichen Bezeichnungen, wie sie sich durch jahrzehntelange Traditionen überall erhalten haben, zu verdrängen. So ist auch der Tierarzt im Verkehr mit dem Publikum heute noch vielfach gezwungen, sich jener populären Krankheitsnamen zu bedienen, die natürlich durch den Wechsel der Zeiten und durch die verschiedenen Dialekte oft erhebliche Wandlungen erfahren haben. Ich werde mich bei Gelegenheit der Literaturbesprechung noch eingehender hiermit zu befassen haben.

Die Dermatitis chronica verrucosa ist seit alters her unter den Begriff „Mauke" subsummiert worden, eine jener unglückseligen Sammelbezeichnungen, die wohl mit zu den unklarsten in der Veterinärmedizin gehörten und schon häufig die schlimmsten Verwirrungen angerichtet haben. Über die historische Entwicklung und Bedeutung dieses übergeordneten Begriffs „Mauke" sich zu verbreiten, erübrigt sich vollkommen, nachdem in einer Arbeit von Rottländer (39) diese Verhältnisse eingehend erörtert worden sind.

Allmählich ist man dann dazu übergegangen, dieser Krankheitsform als einem spezifischen Leiden einen eigenen Platz in der modernen Chirurgie einzuräumen. Es mag noch an dieser Stelle erwähnt sein, daß auch diese jüngste Bezeichnung „Dermatitis chronica verrucosa" nicht gerade glücklich gewählt ist, da sie keinen Schluß auf den Sitz der Affektion zuläßt und ein derartiger Prozeß schließlich doch an jeder Stelle der äußeren Haut ablaufen kann.

Immerhin ist damit ein erfreulicher Fortschritt zu verzeichnen, wenn es auch noch lange dauern kann, bis das Wort „Mauke", jener „unwissenschaftliche Sammelbegriff", wie Richter (49) sich darüber äußert, aus der Literatur

wenigstens verschwunden sein wird.

Ich will nun an der Hand der ziemlich umfangreichen Literatur die wechselnde Bedeutung dieser Dermatose zunächst einmal beleuchten, um dann auf Grund makroskopischer wie mikroskopischer Untersuchungen über das Wesen des Leidens selbst zu sprechen.

Literaturbesprechung.

Schon in den Schriften von Autoren des Mittelalters finden sich Hinweise auf die in Rede stehende Hauterkrankung, die uns jedoch mit wenigen Ausnahmen nur Aufschluß über die Krankheitsbezeichnung geben, im übrigen aber sehr unklar gehalten sind.

Deshalb will ich auf diese unbestimmten Angaben nicht weiter eingehen. In der späteren Zeit berichtet dann Simon Winter (1) 1678 von einer maukeähnlichen Erkrankung der Fesselbeuge des Pferdes, die den Namen „Strupffen“ führt, Ruinus von Bononia (2) 1603 von „den Feygwarzen“, Solleysel (3) 1677 von „Igels-Huffen“. Die beiden letzten kennen bereits einen trockenen und einen feuchten „Igelsfuß“. Bei Kersting (4) 1789 findet sich zum ersten Mal die Bezeichnung „Straubfuß“, die später die größte Verbreitung erlangt und bis zum heutigen Tage behalten hat.

Dann kam die Zeit, in der Jenners grundlegende Arbeiten über die Pocken der gesamten Medizin neue Bahnen erschlossen und der Menschheit eine der größten Wohltaten in Form der Pockenschutzimpfung zuteil wurde.

Diese epochemachenden Entdeckungen übten natürlich auch ihren Einfluß auf die Schwesterwissenschaft der Humanmedizin, die Veterinärmedizin, aus. Man begann auf beiden Seiten, sich eifrig mit dem Studium der Übertragbarkeit von Tierpocken auf Menschen und umgekehrt zu befassen und suchte allerlei Krankheiten, deren Aetiologie man sich nicht erklären konnte, in Beziehung zu der Variola zu bringen. So läßt es sich denn verstehen, daß man unter Anwendung dieser Theorie nun auch „Pferdepocken" und „Mauke" völlig indentifizierte. Diese Anschauung fand selbst unter den ernstesten Forschern ihre überzeugten Anhänger und beherrschte lange Zeit vollkommen das Feld, bis man sich endgültig von dieser irrigen Ansicht abwandte.

In diesem Sinne führte Viborg (5) 1807 die auch schon von Jenner selbst irrtümlich gebrauchte Bezeichnung „Schutzmauke" in die Veterinärmedizin ein und schuf damit einen Begriff, der jahrzehntelang die schlimmsten Verwirrungen anrichtete. Er sprach von einer „Equine" und verstand darunter die ausgeschwitzte Lymphe, der er analog der Vaccine eine Schutzwirkung bei Menschen- und Rinderpocken zuschrieb. Wenn man nun auch im allgemeinen diese „Schutzmauke" als eine eigene Form nicht zu den Primärleiden des „Straubfußes" rechnete, so wird doch auch berichtet, daß sich dieser aus ihr bei unregelmäßigem oder vorzögertem Verlaufe entwickeln könne. In diesem Sinne spricht Dietrichs (7) 1822 von „veralteter Mauke" und versteht darunter den „Straubfuß", den er als eine chronisch gewordene Maukeform betrachtet, aus der sich häufig „Strahlkrebs" entwickele. Er betont ausdrücklich, daß es sich um keinen „flechtenartigen Zustand" hierbei handele.

Ammon (6) 1808 unterschied nach dem Sitz des Leidens zwischen einem „Straub“- und einem „Igelsfuß“ und bezeichnete damit im ersten Fall eine Affektion der Köthe, im letzteren eine der Krone.

Eine ganz eigenartige Benennung findet sich bei Vatel (8) 1829: er gebraucht die Bezeichnung „Tuberkelkrankheit“ („Phymatose“), da er beobachtet hatte, daß die infolge der chronischen Entzündung entstandenen Wucherungen (Inflammations tubereuses) in Form von Tuberkeln oder Trauben sich darstellten. Diese Nomenklatur erscheint vom pathologisch-anatomischen Standpunkte durchaus gerechtfertigt: indessen hat sie sich doch nicht behaupten können, da sie einesteils zu äußerlich und allgemein gehalten ist, andererseits die Pathologie später den „Tuberkel“ zu einer spezifischen durch den Tuberkelbazillus veranlaßten Bildung hat werden lassen. Vatel will gesehen haben, wie sich bei Übergreifen des Prozesses auf die „Fleischkrone“ und das „netzförmige Gewebe“ Zusammenhangstrennungen zwischen Saum und Fleischkrone, ferner Loslösung des Fleischstrahls vom „pyramidalen Körper“ einstellten und die Tiere dann häufig „in Abzehrung verfielen“. Man muß annehmen, daß darunter vielleicht sekundäre septische Prozesse zu verstehen sind. Funke (9) 1841 gibt uns eine Zusammenstellung aller zu seiner Zeit gebräuchlichen Synonymen, wie: „veraltete oder sekundäre Mauke, Tuberkelkrankheit, Igelsfuß, Paronychia inveterata, secundaria, herpetica, Phymatosis“. Das auffälligste Symptom ist nach seiner Ansicht die Materie, „die einen unerträglichen Gestank verbreitet, sodaß ihn die Augen kaum ertragen können und der Atem in der Nähe versetzt wird“. „Die abgesonderte ätzende Jauche erzeugt überall

neue Feygwarzen.“ Allmählich bildet sich der „Elephantenfuß“ aus, es kommt zu sichtbarer Atrophie des Hufes infolge von Ernährungsstörungen. Hier findet sich also zum ersten Male die Andeutung einer Autoinfektion beim „Straubfuß.“.

Duttenhofer (10) 1847 vergleicht ziemlich treffend die Oberfläche der mit Wucherungen bedeckten Haut mit dem „Aussehen eines Blumenkohls“; er sah „selbst Wurm“ aus dem Leiden hervorgehen und hat demnach wohl an eine Infektionskrankheit gedacht.

Wie immer in der Medizin eine Theorie durch die andere verdrängt wurde, so geschah es auch in unserem Falle. Anstatt das Leiden auf die Pocken zu beziehen, begann man, es mit dem Erysipel des Menschen in Verbindung zu bringen.

So bezeichnet Hering (11) 1849 den „Straubfuß“, die „Impetigo chronica herpetica“, als ein „rotlaufartiges Leiden“. Er vergleicht die sogenannte „trockene Form des Straubfußes“ wegen der reichlichen Schuppenbildung mit der Ichthyosis des Menschen und will hierbei Krätzemilben gefunden haben. Die Möglichkeit einer Ansteckung durch Cohabitation stellt er auf Grund negativ ausgefallener Versuche von Grève in Abrede.

Strausz (13) 1845 und Spinola (17) gehen noch weiter; sie berichten direkt von einem „Erysipelas pedum equi“, woraus sich häufig der „Igelfuß“ entwickele. Spinola bemerkt dazu noch, es könne sich infolge auftretender „dyskrasischer Zustände“ „Rotz und Wurm“ entwickeln. Diese Ansicht, die noch ganz auf humoralpathologischer Grundlage beruht, mutet uns um so eigentümlicher an, wenn wir bedenken, daß sie in seinem 1875 erschienenen

Lehrbuch ausgesprochen ist, zu einer Zeit, wo wohl kein Sachverständiger mehr an jene längst vergessene Lehre des Hippokrates geglaubt hat.

Hayne (12) 1852 nimmt an, daß das Leiden ursprünglich im Huf resp. Strahl seinen Sitz habe und von hier aus aszendierend umsichgreife; mit dieser Ansicht ist er ganz vereinzelt geblieben.

Delwart (14) 1837 und Falke (15) 1853 wiederholen nur schon längst Bekanntes, ersterer weist noch darauf hin, daß bei der „Phymatose" die Haut „eine eigentümliche, bläuliche Färbung" annehme.

Anacker (18) 1879 erwähnt, daß sich im Anschluß an das „Erysipelas pedum" durch Herabfließen der „ätzenden Jauche" „gutartige Strahlfäule" entwickeln könne.

Armbrecht (19) 1879, der eine trockene und feuchte Form des „Straubfußes" kennt, macht einen Unterschied zwischen diesem und dem „Igelfuß", aber nicht unter Berücksichtigung des Krankheitssitzes, wie Ammon (6) 1808, sondern in Bezug auf die Stellung der Haare, die bei der letzten Form den Fessel „kranzartig wie Igelstacheln" umgeben. Hierbei erschienen ihm „die Hauptporen vergrößert, wallförmig mit aufgewulsteten Rändern".

Röll (20) 1860 und Kraus (21) 1867 bringen nichts Mitteilenswertes, letzterer unterscheidet nach dem Verlauf der Krankheit eine milde und eine bösartige Form; jene führe unter Ausfallen der Haare zur Elephantiasis, diese zu einer „jauchartigen Zerstörung im Hufe".

Allmählich nun begann man, der Dermatologie, die bis dahin immer recht stiefmütterlich behandelt worden

war, eine erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden, nachdem durch die grundlegenden Arbeiten Unnas und Neissers die enorme praktische Bedeutung der Hautkrankheiten für die allgemeine Hygiene und die Beurteilung vieler Krankheitsprozesse erwiesen worden war.

So ging man denn daran, angeregt durch diese humanmedizinischen Erfolge, auch einzelne Gebiete der Veterinärdermatologie systematisch zu bearbeiten, und damit wurde auch das Thema dieser Abhandlung der Gegenstand zahlreicher Untersuchungen, die indessen leider noch recht wenig zur Klärung der schwebenden Fragen beigetragen haben.

Man bemühte sich, mehr den pathologisch-anatomischen Charakter zu berücksichtigen, und so erfuhr natürlich auch die Nomenklatur, die bis dahin wesentlich auf klinischer Grundlage beruht hatte, eine durchgreifende Änderung.

Schon bei Anacker (18) 1879 findet sich eine kurze auf anatomische Untersuchungen bezügliche Mitteilung. Er hält den Zustand in seinen Anfangsstadien für sehr ähnlich dem bei der Dermatitis, später bildet sich ein „Hautsklerom“ aus, wobei die Oberfläche infolge „warziger Wucherungen“ eine höckrige Beschaffenheit annimmt. Annacker konnte Mikrokokken nachweisen und hält daher die Krankheit für infektiös. Nähere Angaben über die Natur der Mikroben fehlen.

Stockfleth (22) 1879 pflichtet ihm bei, er sah das Leiden häufig von Wunden aus entstehen; Pütz (25) 1885 betrachtet es als den Folgezustand eines nässenden Ekzems in der Fesselbeuge, der sich häufig mit „faulem Strahl“ vergesellschaftet.

Hoffmann (26) 1892 unterscheidet in seinem Lehrbuche der Chirurgie zwischen einer lokalen, meist nur auf ein Bein beschränkten, von ihm Elephantiasis genannten und einer allgemeinen, der Elephantiasis arabum hominis vergleichbaren, Form. In diesem Sinne ist auch eine Mitteilung von Weyden (23) 1881 gehalten, der ebenso wie Hoffmann (26) von einer Elephantiasis glabra, verrucosa, ulcerosa je nach Beschaffenheit der veränderten Hautoberfläche spricht.

Schütz (24) bemerkt dazu, daß er sich die Ausbreitung des Prozesses nach Art der Erysipele und Phlegmonen vorstelle; er fand die Gewebe mit einer lymphe-ähnlichen Flüssigkeit ödematös infiltriert.

Möller (28) 1890, der Schöpfer der Bezeichnung „Dermatitis chronica verrucosa", stellte eine neue Einteilung der sogenannten „Mauke" nach ihrem anatomischen Charakter auf. Er rechnet im Gegensatz zu Dieckerhoff (30) 1888 die genannte verrucöse Form, unter Anlehnung an ältere Autoren, mit unter diesen allgemeinen Begriff und will darunter die „Strupffen, den Igelsfuß, Igelshuf, Straubfuß, die eaux aux jambes, die grease und grappe" verstanden wissen. Er hält das Leiden für völlig identisch mit „Hufkrebs" sowohl in pathologisch-anatomischer, wie in therapeutischer Beziehung.

Dieckerhoff (30) 1888 kennt 5 Formen der „Mauke", zu denen er die verrucöse nicht zählt. Er betrachtet sie vielmehr gesondert als einen Folgezustand der „ekzematösen" oder „sekretorischen Dermatitis", den man früher „Elephantiasis" genannt habe.

Dieser Ansicht schliessen sich auch Friedberger-Fröhner (36) 1908 an, die die „verrucöse Form der

Mauke“ als ein chirurgisches Leiden für sich abhandeln.

Bayer (31) 1908, Möller-Frick (32) 1908 ebenso wie Schneidemühl (27) 1898 und Hutyra-Marek (37) 1908 bringen nur eine Aufzählung der klinischen Symptome, ohne weiter auf die pathologische Anatomie einzugehen.

Fröhner (33), der die „verrucöse Mauke“ für eine „Dermatitis chronica hyperplastica“ erklärt, stellt den „Straubfuß“ als einen aus der ekzematösen Mauke sich entwickelnden Folgezustand hin.

Auf einen eigenartigen Standpunkt stellt sich der Franzose Cadéac (34) 1905. Er will beobachtet haben, daß das Übel oftmals aus einer erysepalatösen Primäraffektion hervorging und stützt sich hierbei auf ähnliche Angaben von Rabe und Lustig; andererseits konnte er auch lokale Infektionen häufig als Ausgangsherde der Krankheit nachweisen. Die Extremität bekommt schließlich das Aussehen eines „massiven Cylinders“. „On observe aussi quelquefois une hypertrophie notable de tout le corps papillaire, donnant naissance à des saillies verruqueuses, recouvertes d'épaisses couches epidermiques.“

Aus diesen Angaben ebenso wie aus denen Schindelkas (35) 1908, den ich in folgendem, als den bedeutendsten Veterinärdermatologen, zum Worte kommen lassen möchte, ist auch nicht viel Nennenswertes zu entnehmen. Der Letztgenannte stellte fest, daß das infolge der häufig wiederkehrenden Entzündungszustände auftretende Ödem a priori eine außerordentlich derbe Konsistenz aufweist und die Tendenz besitzt, sich bei jedem akuten Nachschube weiter auszudehnen. Nur so läßt sich auch die außerordentliche Hartnäckigkeit dieses Zustandes gegenüber allen therapeutischen Maßnahmen verstehen.

Aus Kochs (48) 1898 Handwörterbuch der gesamten Tierheilkunde geht nur hervor, daß man unter „Straubfuß“ einen Zustand zu verstehen hat, bei dem eine Elephantiasis neben einer borstenartigen Veränderung und Aufsträubung der Haare besteht, wozu sich noch als wichtiges Symptom „die Feuchtwarzen“ gesellen. Bei Übergang auf den Huf soll oft „Strahlkrebs“ entstehen.

Beschaffung des Materials.

Das Material, welches ich für meine Untersuchungen brauchte, stammte meistens von über 10 Jahre alten Pferden schwererer Schläge. Ich hatte außerordentliche Mühe mit dessen Beschaffung, da trotz der eigentlich hierfür günstigsten Jahreszeit, nämlich der Schneeschmelze im Frühjahr, doch die wirklich prägnanten, fortgeschrittenen Fälle recht selten waren, wie das ja heute bei der vervollkommneten Hygiene der Straße und nicht zuletzt bei den Fortschritten in der Tierheilkunde allgemein konstatiert worden ist.

Die für meine Feststellungen benötigten Objekte bezog ich fast ausschließlich aus den Roßschlächtereien in Berlin resp. Weißensee, ferner aus einer Privatabdeckerei in Rixdorf sowie von dem städtischen Pferdeschlachthofe in Chemnitz, wofür ich an dieser Stelle den Herren Collegen Dr. Klawitter und Höpfner für ihre freundliche Unterstützung meinen Dank abstatte.

Die Haut wurde da, wo sie die stärksten Veränderungen aufwies, mit besonderer Berücksichtigung der in der Fesselbeuge verlaufenden Querfalten und der Partie über

Ballen und Krone bis tief auf die schwartig veränderte Subcutis excidiert und sofort, in einigen Fällen noch lebenswarm, in eine 4 %ige Formalinlösung eingelegt. Dann wurden die etwa pfenniggroßen Stücke in allmählich verstärktem Alkohol gehärtet, dann auf eine Stunde in Chloroform gebracht und nach Zerteilung in kleine Würfelchen in Paraffin mit Hülfe des Thermostaten eingebettet. Um das außerordentlich harte Material besser schneiden zu können und vor allem das Herausspringen der Haare beim Schneiden nach Möglichkeit zu verhüten, machte ich auch Celloidineinbettungen, die überraschend gute Resultate lieferten.

Die Präparate wurden zu diesem Zweck nach der Härtung in absolutem Alkohol auf 24 Stunden in Alkoholäther, dann für einige Tage in eine dünnere, aus dieser in eine dicke Celloidinlösung gebracht. Um ein gleichmäßiges Erstarren zu erreichen, ließ ich die Verdunstung unter einer Glasglocke vor sich gehen. Die nun entstandenen Blöcke wurden auf Holzklötzchen geklebt und dann 24 Stunden lang in 80 %igem Alkohol nachgehärtet; die Schnitte selbst wurden bei dieser Methode unter ständiger Befeuchtung von Objekt und Schneide mit 70 %igem Alkohol angefertigt.

Die Hautabschnitte wurden gefärbt:

1. nach van Gieson. Hierbei werden die Kerne blaurot, das Plasma und die Muskelfasern gelb, das Bindegewebe rot.
2. Mit Haematoxilin (Delafield-) unter Nachfärbung mit Eosin.
3. Mit Alaunkarmin, wobei man sehr schöne deutliche Bilder des Epithels erhält.

Makroskopische und mikroskopische Anatomie und Physiologie der Haut.

Wenn man die äußere Haut des Pferdes auf ihre Stärke hin untersucht, macht man die Wahrnehmung, daß ihr Dickendurchmesser vom Rumpf nach den Extremitäten hin zunimmt. Diese Tatsache wird am besten durch eine Prüfung der Cutis an den Extremitätenenden bewiesen. Man findet dann die Haut in der Köthengegend beinahe noch einmal so dick als an den höhergelegenen Teilen der Gliedmaßen, hier wiederum am stärksten an der Dorsalfläche, schwächer schon an der Volar- resp. Plantarfläche, verhältnismäßig recht dünn endlich über der Ballengrube. Auch die Stärke der Subcutis variirt in demselben Maße und damit auch die Möglichkeit, die Haut auf der Unterlage zu verschieben; diese nimmt im allgemeinen mit der Entfernung vom Rumpfe ab, ist jedoch in der Fesselbeuge noch ganz deutlich vorhanden.

Rottländer (39) hat darauf hingewiesen, daß in der Fesselbeuge vier natürliche Hautfalten vorhanden

sind, die für die Pathogenese der Dermatitis allgemein und damit auch für das Zustandekommen unseres Leidens von außerordentlicher Bedeutung sind. Ferner sei noch auf einen Umstand aufmerksam gemacht, der gleichfalls für die Beurteilung unseres Krankheitsprozesses als prädisponierendes Moment in Betracht kommt; es ist die Sonderstellung, welche das Haarkleid der unteren Teile der Gliedmaßen in Bezug auf Länge, Dichte und Richtung seiner Komponenten einnimmt. So wird das einzelne Haar nach den Fesseln zu bedeutend länger und stärker; es erhält eine zur Hautoberfläche fast vertikale Richtung.

Besonders lang behaart erscheint wiederum die volare resp. plantare Fesselseite, wo die dichte Behaarung am besten in dem Kötenbehang zum Ausdruck kommt.

Auch darauf weist Rottländer (39) hin, daß von dem hinteren Drittel der medialen wie der lateralen Fesselseite „der Haarstrich auf einmal quer, d. h. parallel zum Erdboden verläuft", ein Umstand, den er mit Recht als äußerst ungünstig für das Ablaufen von etwa anhaftenden Flüssigkeitsteilen und Unreinlichkeiten bezeichnet.

Die mikroskopischen Verhältnisse der Pferdehaut sind von Stoss (38) in Ellenbergers Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie ausführlich behandelt worden; an der Hand seiner, teilweise modifizierten, Untersuchungsergebnisse will ich noch einige Bemerkungen über den feineren Aufbau der Haut anfügen.

Zunächst beobachtet man an den Hautschnitten die schon vorher erwähnte steile Stellung der Haarwurzeln in der Fesselbeuge, die sich auch auf die Gegend der Köthe erstreckt. Was die Stärke der Epidermis anlangt, so

nimmt diese, wie schon gesagt, von den oberen Teilen der Extremitäten nach den unteren zu, ebenso wie der Dickendurchmesser des Coriums, der in der Fesselgegend ein ganz beträchtlicher ist. Die Haarbälge sind in dieser Körperregion gut entwickelt, gerade gestreckt und enthalten meist nur je ein Haar mit zwei- bis dreizeiliger Markschicht.

Die Drüsenversorgung am Fessel ist eine durchweg sehr gute. Die Talgdrüsen (Glandulae sebaceae) finden sich viel häufiger als an den höheren Partien der Gliedmaßen und zeigen eine langgestreckte Form; sie liegen rosettenartig um den Haarbalg herum und weisen Zellen auf, die von der Wand nach dem Lumen an Höhe und Größe zunehmen.

Die Schweißdrüsen (Glandulae sudoriparae oder glomiformes) sind besonders auf der volaren resp. plantaren Fesselseite außerordentlich gut entwickelt. Sie weisen eine Zweiteilung und eine ziemlich bedeutende Größe auf. Die Ausführungsgänge, die konisch verlaufen, in der Weise, daß sie nach der Mündung zu enger werden, sind besonders in den Beugeflächen stark geschlängelt und verlaufen nach dem Haarbalg zu, indem sie nur selten frei auf die Oberfläche münden.

Ich möchte noch kurz die Bemerkung hinzufügen, daß infolge der regen Hauttätigkeit, von der schon Strauss (13) spricht, und von der man sich nach Darlegung der anatomischen Verhältnisse recht gut ein Bild machen kann, durch die vielen hier vorhandenen Drüsen außerordentlich viel Hautsekrete produziert werden, wobei die lebhafte Bewegung durch Erhöhung des Stoffwechsels noch begünstigend mitwirkt. Sonst ließe es sich garnicht verstehen, wie die

bei unserem Krankheitszustand oft ungeheuren Massen von Detritus in verhältnismäßig kurzer Zeit entstehen und sich nach ihrer Entfernung ebenso schnell regenerieren könnten.

Aetiologie und Pathogenese.

Nach diesen Vorbemerkungen will ich mich nun der Besprechung der Krankheitsursachen und der Krankheitsentstehung zuwenden.

Dieses Gebiet liegt auch heute noch sehr im Argen; zwar sind die für die Entstehung des Leidens verantwortlich gemachten Schädigungen und Zufälle Legion, allein nur recht wenige können einer eingehenden Kritik standhalten.

Bei Besprechung der Aetiologie der Dermatitis chronica verrucosa müssen selbstverständlich auch die Ursachen der Dermatitis ekzematosa (die gewöhnlich dem alten Begriff Mauke entspricht), als des hauptsächlichsten Primärleidens, berücksichtigt werden: doch beschränke ich mich hierbei auf das Allernotwendigste und verweise im übrigen auf die Arbeit von Rottländer (39).

Die älteren Autoren stehen in dieser Beziehung noch völlig auf den Boden der Humoralpathologie.

So spricht Ruinus von Bononia (2) 1603 von einem „pflegmatischen Geblüt", Kersting (4) 1789 von „verdorbenen Säften".

Solleysel (3) 1677 beschuldigt das Abscheren des Fesselbehangs, Viborg (5) 1807 und Dietrichs (7) 1822 einen plötzlichen Futterwechsel als primäre Ursache.

Vatel (8) 1829 unterscheidet zwischen inneren und äußeren Ursachen. Er hat das Leiden häufig bei Tieren mit lymphatischem Temperament und sumpfigen oder morastigem Stammlande gesehen; von äußeren Insulten beschuldigt er feuchte Ställe, ferner kaltes Baden und Waschen nach der Arbeit.

Duttenhofer (10) 1847 erwähnt, daß selbst „Wurm" sich als Folge des „Igelfußes" ausbilden könne; er hat also jedenfalls infektiöse Ursachen angenommen.

Hering (11) 1859 will bei „veralteter Mauke" den Krätzmilben des Pferdes ähnliche Parasiten gefunden haben: im übrigen nimmt er eine besondere Disposition „langhaariger, schwammiger Pferde" bei Arbeiten in Nässe und Feuchtigkeit, wie Aufenthalt in unreinen Stallungen an.

Hierin schließt sich ihm auch Delwart (14) 1837, ferner Strauss (13) 1845 und Spinola (17) 1857 an; dieser letztere spricht geradezu von einem „dyskratischen Zustand", aus dem sich auch „Rotz und Wurm" entwickeln könne.

Strauss (13) brachte insofern ein neues Moment in die Aetiologie hinein, als er die lebhafte Drüsentätigkeit in der Fesselbeuge experimentell als Ursache von allerlei Reizzuständen nachweisen konnte. Er legte über den Ballen einen einfachen, trockenen Verband an, ließ diesen einige Tage liegen, und nahm ihn dann ab; die Haut zeigte sich dann mit den reichlich produzierten Sekreten und Epidermismassen, die keine Gelegenheit zur Verdunstung und mechanischen Entfernung gehabt hatten,

bedeckt und wies unter dieser zersetzten Masse zahlreiche Erosionen und Ulcerationen auf. Diese Befunde sind von Armbrecht (19) 1879 bestätigt worden.

Was die Frage der Übertragbarkeit anbelangt, so sagt Spinola (17) 1857 darüber: „Muß der Absonderung des Maukegeschwürs eine Infektionskraft in gewissem Sinne auch zugestanden werden, so fehlen doch die eigentlichen Eigenschaften des Contagiums".

Einen anderen Standpunkt nimmt Hertwig (16) 1859 ein, der ebenso wie Falke (15) 1853 und Röll (20) 1860 die Pferdepocken als Ursache ansieht. Er schreibt in seinem Lehrbuche: „daß in den Maukegeschwüren ein Ansteckungsstoff verhanden sei, der auf dünner oder verletzter Haut am menschlichen Körper eine heftige Lymphgefäßentzündung und einen kuhpockenähnlichen Ausschlag erzeuge". Er will mit der ausgeschwitzten Lymphe (Equine) beim Menschen Pocken erzeugt haben.

Bei Kraus (21) 1867 findet sich zum ersten Mal ein Hinweis auf die außerordentliche Empfindlichkeit pigmentloser Hautstellen gegen äußere Einflüsse, das wird auch außer von vielen anderen ganz besonders von Haubner (45) 1877 betont.

Stockfleth (22) 1879 sah häufig, daß sich das Leiden aus Wundinfektionen entwickelte, Hayne, (12) 1852 beobachtete es oft im Anschluß an „Strahlkrebs". Er vertritt also die eigentümliche Ansicht, daß sich „Straubfuß" aus „Strahlkrebs" entwickele und ist hiermit ganz vereinzelt geblieben. Diese Anschauung hat auch wenig Wahrscheinlichkeit für sich.

Anacker (17) 1879 wie auch nach ihm Malzew (40) 1888 nehmen eine erysipelatöse Erkrankung als wahrschein-

lich an. Malzew glaubte den Beweis damit geführt zu haben, daß er in der entzündeten Haut den Erysipelerregern des Menschen ähnliche Streptokokken nachweisen und das typische Krankheitsbild hervorrufen konnte, wenn er Material von Erysipel des Menschen oder Hundes auf die Fesselbeuge des Pferdes übertrug. Von modernen Chirurgen schließt sich nur Cadéac (34) 1905 Malzew in gewisser Beziehung an; er will gesehen haben, daß sich der Straubfuß häufig auf erysipelatöser Basis entwickelte: andererseits gibt er auch die naheliegende Möglichkeit einer Streptokokken- und Staphylokokkeninfektion zu und erklärt sich die häufig wiederkehrenden acuten Nachschübe der Entzündung so, daß die im Gewebe massenhaft latent lagernden pathogenen Keime infolge irgendwelcher äußerer Umstände und vor allem der Blutstase plötzlich wieder hochvirulent werden und sich auf diese Weise die Krankheit immer wieder regeneriert, wobei natürlich die Veränderungen immer schwerwiegender werden.

In einer älteren Arbeit von Schütz (24) 1881 finden wir auch die Ansicht vertreten, der „Igelfuß" entstände infolge erysipelatöser und phlegmonöser Prozesse, wofür die rotlaufartige Ausbreitung und Anordnung spräche. Er stellt sich die Pathogenese etwa folgendermaßen vor: Zu Beginn der Erkrankung lassen sich entzündliche Erscheinungen nach Art der Erysipele und Phlegmonen nachweisen, wobei die betroffenen Teile ödematös geschwollen sind. Die Subcutis zeigt sich mit einer lympheähnlichen, gallertigen Flüssigkeit infiltriert. Häufig verschwindet nun dieser „akute Reizvorgang", hinterläßt aber einen „gewissen Grad von Anschwellung und Derbheit der Teile". Durch häufige Nachschübe der Entzündung bilden

sich allmählich dauernde Verdichtungen und Verdickungen der Unterhaut aus. Wenn besonders die Papillarschicht betroffen ist, so wird die Oberfläche uneben höckerig; die Haare sträuben sich auf und werden borstenartig dick. Es bildet sich somit der „Straubfuß“ aus.

Möller (29) 1890 läßt nur wenig über die Aetiologie verlauten, er deutet nur an, daß vielleicht spezifische Schädlichkeiten mit im Spiele seien, wobei ein langer Fesselbehang, ferner Unreinlichkeit und Nässe prädisponierend mitwirkten. Ihm schließt sich Imminger (41) 1891 vollkommen an, ebenso wie Jewsjenko (43) 1889 und Dammann (46) 1902. Die beiden erstgenannten (41, 43) führen zum Beweise ihrer Vermutung, es handle sich um bestimmte Mikroben, an, daß sie mit antiseptischer Behandlung ausgezeichnete Erfolge erzielt hätten.

Möller (29) hält ebenso wie Dammann (46), Imminger (41) und andere den „Straubfuß“ für identisch mit „Hufkrebs“. Imminger konnte experimentell die Dermatitis chronica verrucosa erzeugen, indem er Material von einem strahlkrebskranken Hufe in eine künstlich gemachte Wunde an der Köthe einrieb.

Haubner (45) hält die Hyperplasie der Subcutis für den Folgezustand einer Lymphangitis und Lymphadenitis mit konsekutiver Obliteration der Gefäße, Stauung der Lymphe und Lymphangiektasie.

Jowett (47) 1905 fand in allen fortgeschrittenen Fällen von Hufkrebs und Straubfuß Spirillen, die er nach ihrem Färbungsmodus in drei Klassen einteilte. Diesen Befund hat Schaudinn nachgeprüft und bestätigt gefunden. Positiv ausgefallene Impfversuche liegen leider nicht vor.

Bayer (31) 1904, der die ekzematöse Natur des Primärleidens betont, sieht die Ursache der Erkrankung in dem Eindringen pathogener Mikroben der verschiedensten Art in die durch Feuchtigkeit und andere äußere Einflüsse mazerierte Haut. Begünstigend wirkt dabei der ständige Reizzustand mit, den die nach Abscheeren des Fesselbehanges stehen bleibenden Haarstoppeln bei jeder Bewegung auf der Cutis erzeugen.

Es entstehen zunächst Risse, dann bildet sich ein stark nässendes Ekzem aus, dessen Absonderungsprodukte mit den normalen Hautsekreten und den Epidermisschuppen eine schmierige Masse darstellen, die sich unter dem Einfluß von Fäulniserregern zersetzt und durch ihren Gehalt an freien Fettsäuren einen chronischen Entzündungszustand hervorruft, aus dem sich später eine Sklerose der Cutis und Subcutis ausbildet. Infolge von Ernährungsstörungen werden die Haare borstenartig, stachlig und fallen teilweise aus oder sträuben sich infolge des erhöhten Seitendrucks durch das veränderte Gewebe auf. Weiterhin entstehen Excoriationen, auf deren Grund sich infolge Betroffenseins des Corpus papillare hahnenkammartige Wucherungen entwickeln. Ganz ähnliche Befunde hatten schon früher Koch (48) 1898 und Richter (49) 1905, der sich im übrigen gegen die Annahme spezifischer Erreger ausspricht.

Möller-Frick (32) 1908 sahen das Leiden zuweilen stationär in bestimmten Stallungen und beobachteten, daß es hier häufig auf neu eingestellte Pferde überging. Diese Tatsachen, ferner das lokale Auftreten und die allmähliche Ausbreitung sprechen nach ihrer Meinung dafür, daß eine typische Infektion zu Grunde liegt.

Zur Beleuchtung der Frage, inwieweit es sich bei der

Weiterverbreitung und Übertragung der warzenartigen Exkreszenzen beim „Straubfuß“ um bakterielle Einflüsse handelt, mag hier noch vergleichsweise eine Arbeit von Kühnemann (50) 1889 aus der dermatologischen Universitätsklinik zu Berlin Erwähnung finden.

Kühnemann konnte bei Warzen in jedem Falle sehr charakteristische Bazillen als Erreger nachweisen, die sich nach der von Kühne modifizierten Gram'schen Methode färben ließen. Er sah im Stratum spinosum zwischen und in den Zellen und Lymphspalten äußerst feine schlanke, nur 1½ Mikra lange Stäbchen, die sich zuweilen auch im Stratum germinativum, selten in der Cutis selbst als hellrot gefärbte Körperchen von der tiefdunkelblauen Umgebung ähnlich wie Tuberkelbazillen deutlich abhoben. Die Züchtungsversuche auf Agar-Agar und Gelatine fielen positiv aus, indem sich schon vom zweiten Tage ab kleine rundliche Kolonien zeigten, die über einer durch Verflüssigung der Gelatine erzeugten tellerförmigen Vertiefung ein feines Häutchen bildeten. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich dann wieder die schon erwähnten feinen Stäbchen. Kühnemann stellte fest, daß diese Bazillen, die im Sommer schon bei Zimmertemperatur Sporen bilden, im Gewebssaft des Stratum spinosum sich kolossal vermehren und durch ihre Stoffwechselprodukte einen heftigen Reiz auf das Gewebe ausüben, worauf dieses mit starker Wucherung reagiert. Gleichzeitig wird durch die Toxine die Verhornung der jungen Epithelzellen in den oberen Schichten gehindert und so erklärt sich das Weichbleiben der Oberfläche der Wucherungen.

Desgleichen möchte ich noch eine Arbeit von Jadassohn (51) 1896 erwähnen, der die Bakterienfunde von

Kühnemann (50) nicht bestätigt und zu dem Schluß kommt, daß die Inoculabilität, wie aus zahlreichen von ihm teilweise an sich selbst gemachten Versuchen hervorgeht, zweifellos feststeht, nicht dagegen ihr Mikroparasitismus, wobei ihm Kaposi (52) 1893 beipflichtet, während Winiwarter (53) 1892 Saprophyten als Ursachen beschuldigt. Gegen die von anderer Seite aufgestellte Inplantationstheorie bewegungsfähiger Warzenzellen, spricht die lange Inkubationszeit von mehreren Monaten.

Durch Jadassohns Arbeit angeregt, machte Lanz (54) 1899 künstliche Übertragungsversuche. Er impfte einen Mann intrakutan auf dem Handrücken mit zerkleinertem Material von frisch exzidierten Warzen in Form eines J und bekam nach 1½ monatlicher Inkubationszeit echte Warzen in der erwähnten, typischen (J) Anordnung. Er selbst infizierte sich durch Reiben an einer Warze bei einem Patienten und erwarb auch hier typische Verrucae am Zeige- und Mittelfinger. Auf Grund besonders des letzten Versuches spricht er sich für einen mikroparasitären Ursprung aus, da er gerade hierdurch die Annahme einer Zelltransplantation ausschließen zu dürfen glaubt. Kühnemans Bazillen konnte er trotz vieler Züchtungsversuche nicht isolieren.

Auch in der Veterinärmedizin machte man in dieser Hinsicht Beobachtungen und künstliche Übertragungsversuche, leider bisher nur an Rindern.

So sah Zwick (55) 1906 die Behaftung mit Warzen als stationäres Leiden in manchen Ställen, ein Umstand, der bedeutend für deren Contagiosität spricht. Es gelangen ihm Übertragungen von Warzen durch Einreiben und Aufbinden von geeignetem Material, ja sogar durch bloßes

Danebenstellen von gesunden Tieren neben kranke. Die Aetiologie hält er für völlig unaufgeklärt und steht den Funden von Kühnemann und anderen skeptisch gegenüber.

Imminger (41) hat Übertragungen von Tier auf Tier durch den Melker, nie aber auf diesen selbst beobachtet. Hock (56) 1907 berichtet von einem Fall, in dem ein saugendes Kalb sich an dem warzenbedeckten Euter der Mutter infizierte.

Makroskopischer Befund und Symptome.

Bei Betrachtung der veränderten Teile selbst sei zunächst auf die Krankheitssymptome hingewiesen. Das Leiden beginnt mit einem Erythem und durchläuft dann alle die verschiedenen Entzündungsstadien, die uns von den auf der allgemeinen Decke ablaufenden ekzematösen Prozessen allgemein bekannt sind. Gewöhnlich läßt sich dieses erste Stadium wegen der Pigmentierung und dichten Behaarung der Haut nicht erkennen. Hieran schließt sich das Stadium vesiculosum an, dem bald das Stadium pustulosum und madidans folgen. Das ausgeschwitzte Sekret zersetzt sich, und es bildet sich das Stadium impetiginosum aus, dem nach Eintrocknen der Krusten das Stadium crustosum folgt. Infolge des ungeheuren Juckreizes scheuern und kratzen sich die Tiere und fügen sich dadurch oft ziemlich bedeutende Verletzungen zu; es entstehen größere von Epidermis entblößte Flächen und tiefe Schrunden. Infolge des dauernden Reizes und der dabei auftretenden Hyperaemie tritt als Zeichen der Veränderungen an den Talg- und Schweißdrüsen eine vermehrte Sekretabsonderung in die

Erscheinung. So bildet sich eine Masse, die neben diesen Drüsenprodukten aus den reichlich abgestoßenen Epidermisschuppen besteht und häufig auch mit Blut vermischt ist. In den erwähnten Schrunden siedeln sich allerlei Saprophyten und andere Mikroben an und zersetzen diese Masse, aus der dann eine mißfarbige, halb flüssige, äußerst übelriechende Materie wird.

Diese käseartigen Produkte trocknen teils ein, teils verbreiten sie sich dadurch, daß sie in die Schrunden oder auf die Krone und von da in die Strahlfurchen hinabgleiten, das Leiden weiter und erzeugen dann im letztgenannten Falle Strahfäule. Gleichzeitig werden die Haare büschelförmig verklebt und dadurch stachelartig dick. Infolge der Bewegung vertiefen sich die Risse immer mehr, in ihnen sammelt sich jener breiige Detritus an, der fortwährend reizt. Dadurch wird der Regenerationstrieb des Gewebes kolossal gesteigert, überall bilden sich Granulationen, die später in schwielige Narben übergehen.

Nun kann der Prozeß entweder abheilen oder er wird chronisch. Auf den exkoriierten Flächen entstehen überall warzenartige, gelbliche oder grauweiße Auswüchse, die eine starke Tendenz zum Wachsen zeigen und sehr leicht bluten. Infolge Eindringens von Eitererregern in die Haarbälge bilden sich Folliculitiden aus, die Ernährungsstörungen der Haare bedingen und diesen das Aussehen dicker Borsten geben oder sie direkt zum Ausfallen bringen. Schließlich wird die Subcutis ergriffen, verdickt sich gewaltig und gibt der Haut, die sich auf der Unterlage nicht mehr verschieben läßt, eine lederartige, zähe Konsistenz. Infolge der häufig auftretenden Lymphangiten kommt es nach Schindelka (35) zu wahren Lymphorrhagieen, und so bildet

sich jener unförmige Zustand heraus, den wir als Elephantiasis zu bezeichnen pflegen, ein Leiden, das bei unseren großen Haustieren in jedem Fall unheilbar ist, beim Menschen dagegen verschiedentlich mit recht gutem Erfolge behandelt wird.

In einem der von mir beobachteten Fälle fand ich die betreffenden Gliedmaßen bis hinauf zum Tarsus auf das drei- bis vierfache ihres natürlichen Volumens verdickt, der Kronensaum war zu einem etwa kindskopfgroßen, nach hinten zu flacher werdenden, ringförmig um den Fessel herumlaufenden Tumor entartet. Die Oberfläche der Haut hatte das Aussehen von Blumenkohlgewächsen und war mit einer dickflüssigen, teils grauen, teils weißgelben Masse bedeckt, in der sich viele größere, körperliche Elemente nachweisen ließen. Die Behaarung auf den veränderten Teilen war äußerst dünn, die einzelnen Haare selbst büschelartig verklebt, in ihrer Richtung verändert und Igelstacheln oder Schweinsborsten sehr gut zu vergleichen.

Schon von weitem machte sich ein äußerst widerwärtiger penetranter Geruch bemerkbar, der den ganzen Aufenthaltsraum des Tieres erfüllte. Von irgend welchen Konturen war an diesen Stellen nicht das Geringste mehr zu erkennen.

Die Haut, die vollkommen unelastisch und auf der Unterlage nicht mehr verschiebbar war, wies eine Dicke von 9—11 mm auf. Muskeln und Sehnen erschienen normal, dagegen waren die Sehnenscheiden stark verdickt, ebenso wie die Gelenkkapseln, die auf dem Endothel kleine Wucherungen aufwiesen. Da die Lymphgefäße oberhalb des Sprunggelenks fast völlig verödet waren, so darf man das mit Haubner (45) wohl als einen Beweis dafür ansehen, daß die Lymphgefäß- und Lymphdrüsenentzüng zur

Obliteration von Lymphgefäßen, zur Anstauung von Lymphe und zur Lymphangiektasie geführt und diese Umstände wiederum eine Hyperplasie der Subcutis bewirkt haben.

Ähnliche Befunde habe ich noch in mehreren von mir untersuchten Fällen gehabt, die meist die beiden Hinterfüße, in zwei Fällen alle vier Extremitäten, und nur Patienten über 10 Jahre betrafen. Die beigefügte, nach einer Photographie angefertigte Zeichnung gibt ein gutes Bild von diesen Veränderungen.

Am typischsten sind entschieden die erwähnten weißgelben oder schiefergrauen Wucherungen, welche in allen Größen, vom Stecknadelkopf bis zur Kinderfaust, gestielt oder ungestielt, vielfach agglomeriert, selten isoliert die ganze Oberfläche der Haut bedecken. Sie weisen eine ziemlich weiche Konsistenz auf und lassen sich sehr leicht mit dem Finger zerdrücken, reißen auch bei den geringsten Manipulationen, in die Tiefe vorzudringen, äußerst leicht ab und bluten intra vitam schon bei den geringsten Insulten.

Mikroskopischer Befund.

Ich wende mich nunmehr der Besprechung der mikroskopischen Untersuchungen und Ergebnisse zu. Die darüber vorliegenden Mitteilungen aus der Literatur sind außerordentlich spärlich und ihrem Inhalte nach recht oberflächlich gehalten. Der einzige Autor, der sich etwas eingehender mit der pathologischen Histologie der Dermatitis chronica verrucosa befaßt hat, ist noch Möller (29) gewesen.

Er sucht die Grundlage des Prozesses in einer chronischen Entzündung des Papillarkörpers, wobei die einzelnen Papillen kolossal verlängert sind und ein lebhafter Proliferationsprozess im Rete Malpighi besteht.

Mir zeigte sich bei der mikroskopischen Betrachtung der veränderten Teile folgendes Bild: Die Epidermis ist gewaltig verdickt, besonders über den interpapillären Einsenkungen; sehr stark ist hier wiederum das Stratum corneum betroffen. Man macht die Wahrnehmung, daß die Zellen dieser Lage selbst in den höheren Schichten noch deutlich kubische Form zeigen; die Kerne sind gut erhalten, was man an ihrer hervorragenden Tinktionsfähigkeit erkennt: ihre Form ist länglich und plattet sich nach der freien

Oberfläche zu ebenso wie auch die der Zellen immer mehr ab. Diese sind demnach also noch alle lebensfähig und können daher auch nicht verhornen, der Grund hierfür ist in ihrer überaus raschen Erzeugung zu suchen.

Die nächst tiefere Schicht der Oberhaut, das Stratum lucidum, weist außer einer geringen Verbreiterung keine Anomalie auf.

Stärker affiziert ist bereits das Stratum granulosum, das besonders über den interpapillären Einsenkungen beträchtlich verbreitert ist; seine Zellen haben nicht ihre gewöhnliche spindelförmige Gestalt, sondern sind mehr rundlich oder polygonal. Die Kerne sind gut erhalten und scheinen mir etwas vergrößert.

Das folgende Stratum spinosum läßt eine außerordentliche Verbreiterung erkennen: ich konnte zuweilen 15—20 Reihen zählen. Die einzelnen Zellen sind scharf abgegrenzt ebenso wie die Kerne, deren Nucleoli schon bei verhältnismäßig schwachen Vergrößerungen sehr deutlich sichtbar sind.

Das Stratum germinativum endlich ist besonders über den Stellen der tiefsten Epitheleinsenkungen bei Färbung tief dunkel nüanciert und zeichnet sich dadurch deutlich von der Stachelschicht ab. Die Kerne scheinen vermehrt zu sein.

Recht bedeutende Veränderungen fallen am Corpus papillare in die Augen. Zunächst sind die einzelnen Papillen auf das Vielfache ihrer natürlichen Größe verlängert und zeigen eine Einschnürung zwischen mittlerem und oberem Drittel, sodaß die Spitze kolbig angeschwollen erscheint. Auch ihre Richtung ist wesentlich verändert, indem sie vielfach geknickt sind und nach rechts oder

links geöffnete Bogen beschreiben; ferner konnte ich häufig eine dentritische Verzweigung beobachten.

Bei einer älteren Warze sah ich auf einer gewaltig vergrößerten Papille viele Sekundärpapillen; das Bild hatte außerordentliche Ähnlichkeit mit den auf Hufhornschnitten sichtbaren Haupt- und Nebenblättchen des Stratum phyllodes. In den Papillen selbst waren die elastischen Fasern sehr spärlich vertreten, ebenso die Bindegewebsfasern, dagegen konnte ich viel junges Bindegewebe nachweisen, das an den rundlichen bis länglichen in einem formlosen Cytoplasma dicht liegenden Kernen kenntlich war, ferner waren in dem Gewebe außerordentlich viele Leukocyten, und zwar ganz besonders eosinophile, sichtbar, die das ganze Gesichtsfeld beherrschten. Man findet also, wie aus dem eben Gesagten hervorgeht, sehr wenig Intercellularsubstanz, dagegen sehr viele zellige Elemente.

In der Subcutis fiel der große Reichtum an Schweißdrüsen auf, deren Ausführungsgänge nicht korkenzieherartig gewunden, sondern mehr gestreckt verliefen, weil ja das umgebende Gewebe eine Verdickung erfahren hatte. Die Talgdrüsen waren hypertrophisch, die Zellen außerordentlich groß und deutlich gramuliert mit großem Kern und scharf begrenztem Kernkörperchen. Die Unterhaut war durch viele bindegewebige Elemente, in diesem Fall besonders Intercellularsubstanzen, ausgezeichnet.

Was nun die mikroskopische Pathogenese anlangt, so bin ich auf diesem Gebiet zu Schlüssen gekommen, die von den bisher üblichen Anschauungen vollkommen abweichen. Auf Grund logischer Erwägungen glaube ich die Erkrankung als eine Epidermidose bezeichnen zu dürfen,

indem ich im Gegensatz zu Möller (29), Bayer (31) und anderen ihren primären Sitz in die Oberhaut verlege. Es ist wohl einleuchtend, daß die Epidermis infolge ihrer exponierten Lage zunächst die Eingangspforte für alle möglichen pathogenen Keime bildet, die sich ja beim Arbeiten auf unreinem Grund und Boden massenweise in Hautfalten oder kleinen Rissen ansiedeln. Die obersten verhornten Schichten können selbstverständlich auf dem ausgeübten Reiz nicht reagieren, da sie ja abgestorben sind. Die lebensfähigsten Zellen der Epidermis besitzt die Lage, der man deswegen den Namen Stratum germinativum oder Keimschicht gegeben hat. Hier entsteht nun zunächst ein lebhafter Wucherungsprozeß, der seinen stärksten Ausdruck in der Proliferation des Stratum spinosum findet. Der Körper hat offenbar das Bestreben, die ihm schädlichen Mikroben so schnell als möglich nach der Oberfläche zu schaffen und so zu eliminieren. So kommt es, daß dieses Weiterschieben nach oben so rasch vor sich geht, daß den Zellen keine genügende Zeit zur Verhornung bleibt. Die erwähnte Stachelzellenschicht wuchert nun aber nicht blos nach oben, sondern auch nach unten, wie man besonders gut an den interpapillären Einsenkungen sehen kann. Dabei weichen die von Natur biegsameren, elastischen Gewebe des Corpus papillare seitlich aus, die Papillen selbst erfahren dadurch eine scheinbare Verlängerung nach oben und werden von beiden Seiten stark komprimiert. Dadurch werden auch die Gefäße im Innern der Papillen selbst zusammengepreßt; die Folge ist eine venöse Stauung mit Austritt von Serum und corpusculären Elementen in das umgebende Gewebe, wie sich dieses Bild auch unter dem Mikroskop darstellt. Infolge dieser serösen Infiltration entsteht dann jene als

kolbige Verdickung sichtbare Anschwellung der Papillenspitze.

Um die Richtigkeit dieser Vermutungen darzutun, berufe ich mich auf entwickelungsgeschichtliche Arbeiten Unnas, die durch Blaschko bestätigt worden sind. Beide konnten an Säugetierfoeten nachweisen, daß sich zuerst primäre Epithelleisten in die Cutis hinabsenken, denen dann sekundäre Papillen formierende Querleisten folgen.

Hieraus läßt sich der wichtige Schluß ziehen, daß sich die Cutis entsprechend ihrer hohen Plastizität den Veränderungen, welche die eindringenden Epithelgebilde bedingen, anpaßt.

Zusammenfassung.

Auf Grund vorstehender Beobachtungen und Erwägungen komme ich zu dem Endergebnis, daß es sich bei der Dermatitis chronica verrucosa in der Fesselbeuge des Pferdes um eine selbständige Erkrankung der Oberhaut in allen ihren Schichten handelt. Man muß sie daher als eine Epidermidose bezeichnen, und zwar ist das charakteristische Merkmal die atypische Verhornung infolge von Veränderungen des Stratum corneum; hiernach kann man das Leiden also genauer zu den Keratosen oder Keratonosen mit Wachstumsanomalieen rechnen. Der primäre Sitz der Erkrankungen ist das Stratum spinosum mit seinen lebenskräftigen Zellen, das eine bedeutende Hypertrophie aufweist. Es wuchert zunächst nach oben, dem Orte des geringsten Widerstandes, dann aber nach unten in die Cutis hinein. Dadurch entsteht dann rein sekundär neben allerlei Formveränderungen durch den stark vermehrten Seitendruck eine scheinbare Verlängerung der Papillen nach oben.

Daneben ist auch das Corpus papillare selbst betroffen, was sich in dem massenhaften Einwachsen von

jungem Bindegewebe und dem häufigen Auftreten von Leukocyten, besonders eosinophilen, sowie dem Fehlen elastischer Fasern äussert. Die Erkrankung des Papillarkörpers spielt jedoch nur eine untergeordnete Rolle. Die Papillen sind nur insofern an der Warzenbildung beteiligt, als sie gewissermaßen das Gerüst bilden, auf dem die starkverdickte Epidermis die Verruca aufbaut.

Besonders bemerkenswert erscheinen mir auch die schon erwähnten eigentümlichen Abweichungen, welche die Hornschicht aufweist. Zunächst fällt eine Hyperplasie auf; die einzelnen Zellen, die vorwiegend kubische Form besitzen, lassen bis in die obersten Lagen deutlich die sehr gut erhaltenen Kerne erkennen. Hiernach ist es dann auch selbstverständlich, daß eine Verhornung nicht stattgefunden hat; denn wo viele Kerne sind, da kann keine Einlagerung von Keratohyalin stattfinden, das nur von toten Zellen Besitz ergreifen kann.

Was die Aetiologie anlangt, so muß man wohl annehmen, daß irgend welche Mikroorganismen einen bestimmten Reiz ausüben, der jene gewaltige Proliferation des Stratum spinosum zur Folge hat.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, möchte ich noch meinem verehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Röder, für die gütige Überlassung des Themas und die mir freundlichst erteilten Ratschläge meinen ergebensten Dank abstatten.

Literaturverzeichnis.

1. Georg Simon Winter, Vollständige Roßarzneikunst, Nürnberg 1678 p. 446.
2. Ruinus von Bononia, Neues Roßbuch, Frankfurt a. Main 1603 p. 273.
3. Solleysel, Der wahrhaftig vollkommene Stallmeister, Genf 1677 p. 193.
4. Kersting, Manuskripte über die Pferdearzneiwissenschaft, Berlin 1789 p. 439.
5. Viborg, Sammlungen von Abhandlungen für Tierärzte und Oekonomen, Kopenhagen 1807 p. 271.
6. Ammon, Handbuch der praktischen Tierheilkunde, Heilbronn 1808 p. 136.
7. Dietrichs, Handbuch der Veterinärchirurgie, Berlin 1822 p. 87 ff.
8. Vatel, Handbuch der Tierheilkunde, Paris 1829 p. 67 ff.
9. Funke, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie der größeren nutzbaren Haussäugetiere, Leipzig 1841 p. 361 ff.
10. Duttenhofer, Anleitung zur Erkenntnis und Heilung der Krankheiten unserer Haustiere, Stuttgart 1847 p. 194 ff.
11. Hering, Spezielle Pathologie und Therapie für Tierärzte, Stuttgart 1849 p. 209 ff.
12. Hayne, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, Wien 1852 p. 625 ff.
13. Strauss, Systematisches Handbuch der Veterinärchirurgie, Wien 1845 p. 279.
14. Delwart, Pathologie speciale ou descriptive des principaux animaux domestiques, Bruxelles 1837 p. 88.

15. Falke, Handbuch aller inneren und äußeren Krankheiten unserer nutzbaren Haustiere, Leipzig 1853 p. 565.

16. Hertwig, Praktisches Handbuch der Chirurgie für Tierärzte, Berlin 1859 p. 172.

17. Spinola, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Berlin 1857 p. 844 und 856.

18 Anacker, Spezielle Pathologie und Therapie für Tierärzte, Hannover 1879 p. 544.

19. Armbrecht, Lehrbuch der Veterinärchirurgie, Wien 1879 p. 48 ff.

20. Röll, Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Haustiere, Wien 1860 p. 904 ff.

21. Kraus, Kompendium der speziellen Pathologie und Therapie unserer Haussäugetiere, Erlangen 1867 p. 469 ff.

22. Stockfleth, Handbuch der Tierärztlichen Chirurgie, Leipzig 1879 p. 156 ff.

23. Weyden, Mitteilungen aus der tierärztlichen Praxis, Berlin 1881 p. 79.

24. Schütz, Ibidem, p. 80 ff.

25. Pütz, Kompendium der praktischen Tierheilkunde, Stuttgart 1885 p. 573 ff.

26. Hoffmann, Lehrbuch der Chirurgie für Tierärzte, Stuttgart 1892 p. 899 ff.

27. Schneidemühl, Lehrbuch der vergleichenden Pathologie und Therapie des Menschen und der Haustiere, Leipzig 1898 p. 395.

28. Möller, Monatshefte für praktische Tierheilkunde 1889 p. 49.

29. Möller, Ibidem 1890 p. 444.

30. Dieckerhoff, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte, Berlin 1888 Bd. I. p. 906.

31. Bayer, Lehrbuch der Veterinärchirurgie, Wien und Leipzig 1904 p. 115 ff.

32. Möller-Frick, Lehrbuch der speziellen Chirurgie für Tierärzte, Stuttgart 1908 p. 782 ff.

33. Fröhner, Kompendium der spziellen Chirurgie für Tierärzte, Stuttgart 1905 p. 190.

34. Cadéac, Pathologie chirurgicale de la peau et des vaisseaux, Paris 1905 p. 112 ff.

35. Schindelka, Hautkrankheiten bei Haustieren, Wien und Leipzig 1908 p. 182 ff. und p. 400.

36. Friedberger-Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere, Stuttgart 1908 p. 463.

37. Hutyra-Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, Jena 1908 p. 809.

38. Stoß, Ellenberger Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere, Berlin 1908.

39. Rottländer, Inauguraldissertation Dresden 1908.

40. Malzew, Inauguraldissertation Charkow 1888.

41. Imminger, Wochenschrift für Tierheikunde und Viehzucht, München 1891 p. 109.

42. Imminger, Berliner tierärztliche Wochenschrift, Berlin 1893 p. 339.

43 Jewsjenko, Jahresberichte über Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin, Berlin 1889 p. 160.

44. Haubner - Siedamgrotzky, Landwirtschaftliche Tierheilkunde, Berlin 1902 p. 290 ff.

45. Haubner, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen, Dresden 1877 p. 46.

46. Dammann, Die Gesundheitspflege der landwirtschaftlichen Haussäugetiere, Berlin 1902 p. 318.

47. Jowett, The veterinary record 1905 p. 375, p. 396, p. 538.

48. Koch, Handwörterbuch der gesamten Tierheilkunde Wien und Leipzig 1898 Bd. IV. p. 290, Bd. X. 109.

49. Richter, Zeitschrift für Tiermedizin, Jena 1905 Bd. IX.

50. Kühnemann, Monatshefte für praktische Dermatologie, Berlin 1889 Bd. IX. p. 17 ff.

51. Jadassohn, Verhandlungen des V. Deutschen Dermatologenkongresses 1896 p. 4497 ff.

52. Kaposi, Gesammelte Vorlesungen 1893 4. Auflage p. 615.

53. Winiwater, Die chirurgischen Krankheiten der Haut und des Zellgewebes, Stuttgart 1892.

54. Lanz, Deutsche medizinische Wochenschrift, Leipzig 1899, Bd. XXV. Nr. 20. p. 313 ff.

55. Zwick, Deutsche tierärztliche Wochenschrift, Hannover 1906, Bd. XIV Nr. 41 p. 511.

56. Hock, Wochenschrift für Tierheilkunde München 1907 Bd. II Nr. 40 p. 907.

Lebenslauf.

Am 18. November 1885 wurde ich, Erich Bruno Schutzer, als Sohn des Kaufmanns Rubert Schutzer zu Eisleben, Mansfelder Seekreis, geboren. Nachdem mein Vater nach Berlin verzogen war, wurde ich zu Ostern 1892 in die unterste Volksschulklasse des Kgl. Luisengymnasiums daselbst aufgenommen. Zu Ostern 1904 verließ ich diese Anstalt mit dem Reifezeugnis und ließ mich dann an der Kgl. Tierärztlichen Hochschule in Berlin immatrikulieren: hier bestand ich im Januar 1906 das Tentamen physicum. Das Sommersemester 1906 wie das Wintersemester 1906/07 studierte ich in München an der dortigen Kgl. Tierärztlichen Hochschule. Alsdann kehrte ich wieder nach Berlin an die Tierärztliche Hochschule zurück und erwarb am 12. Februar 1909 die Approbation als Tierarzt. Seitdem arbeitete ich in Dresden an der chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule an der Fertigstellung meiner Doktordissertation.

Erklärung der Abbildungen.

Figur I. Makroskopische Seitenansicht eines ausgebildeten Straubfußes.

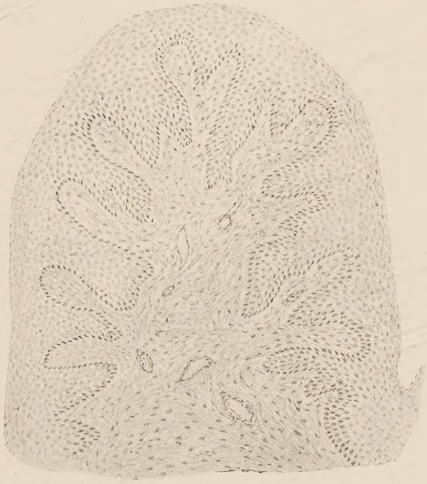
Figur II. Mikroskopischer Längsschnitt durch eine warzenartig veränderte Hautpartie am Fessel. (Übersichtspräparat).

Figur III. Mikroskopischer Längsschnitt durch eine ältere Warze mit zahlreichen Sekundärpapillen.

Die Abbildungen sind von Frl. E. Kühne, Dresden, angefertigt.

Figur I.

Figur II.



Figur III.

Druck von H. Scherokoß Berlin Schillingstr. 12. Tel. 7, 6952